



**Оборудование
Расходные материалы
Реагенты**
для гистологических
и иммуногистохимических
лабораторий



WEB: vitrum.ru
E-mail: info@vitrum.ru

Центральный офис:
Адрес: Россия, 199034, Санкт-Петербург, В.О., 16 маяя, д. 7.
Тел./факс: +7 812 305 0606

Представительство в Москве:
Адрес: Россия, 109052, Москва, ул. Никеевская, д.58, к.3.
Тел./факс: +7 495 787 4046

Представительство в Казани:
Адрес: 010000, Республика Казань, ул. Московская 40, офис 8
Тел./факс: +7 7172 73 80 77 +7 7172 73 80 88



Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Российское общество патологоанатомов



90 лет СамГМУ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОЛОГОАНАТОМОВ
Т. 4
III съезда



первые часы от начала заболевания при явлениях острой коронарной недостаточности. Выявлено, что у больных с распространением расслоения на висцеральную ветвь наиболее вероятны диагностические ошибки. Причина гиподиагностики РАД, как правило, связана с тем, что в клинической картине преобладали проявления, обусловленные ишемией «зависимого» органа. При развитии патологических изменений в органах брюшной полости большие госпитализировались в отделения общей хирургии с диагнозами мезентериальный тромбоз, панкреонекроз и т.д. При вовлечении в процесс расслоения ветвей дуги аорты в клинической картине преобладала неврологическая симптоматика и больших госпитализировали в отделение неврологии. Нередко с проявленными ишемии нижних конечностей больные поступали в отделение сосудистой хирургии, где им ошибочно диагностировали окклюзию артерий нижних конечностей и для восстановления кровотока проводили операцию. Подобные диагностические ошибки привели к тому, что РАД диагностирована не была или диагностировалась в поздние сроки, когда развивались необратимые изменения во внутренних органах. Прогноз заболевания в таких случаях неблагоприятный.

Наиболее показателен в этом отношении случай с поражением одной из крупных артерий с развитием острого инфаркта миокарда была выполнена ангиопластика и стентирование с положительным клиническим эффектом, подтвержденным данными ЭКГ. В дальнейшем расслоение распространилось на сосуды дуги аорты с развитием острой нарушения мозгового кровообращения, что определило летальный исход. Основное заблуждение — РАД не диагностировалось. Таким образом, среди 88 наблюдаемых острой развивающейся аневризмы аорты преобладает I тип расслоения, завершающийся чаще всего в первые сутки заболевания разрывом наружного листка ложного хода. Увеличение сроков течения заболевания и механизмы тапатогенеза определяются не только типом расслоения, и распространением процесса на висцеральные ветви с поражением внутренних органов этого бассейна, что нередко приводит к диагностическим ошибкам.

В. В. Новочадов, С. А. Калашникова

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ЭНДОКРИННОГО ДИСБАЛАНСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, Волгоград*

Основу хронического эндотоксикоза составляет постепенное прогрессирование эндогенной интоксикации (ЭИ) с первичным и вторичным повреждением клеток мишеней, органов и тканей. Пато- и морфогенез этой патологии немаловажен для сдвига вегетативного дисбаланса и системного воспалительного ответа (транзиторного сенсисом или идентичного ему). Относительно мало внимания при этом уделяется нарушениям со стороны гормональной регуляции, морфологическим сдвигам, которые являются взаимосвязанными изменениями в органах эндокринной системы (продукенты гормонов) и органах-мишенях (точки приложения гормонов).

В комплексном исследовании, проводившемся нами на протяжении 5 лет, в экспериментах на крысах использованы модели с многоорганным сочетанным введением калых доз тетрагорметана, гентамицина и бактериальных липополисахаридов. Динамика количественных изменений использованных маркеров ЭИ такова, что позволяет говорить о формировании хронического эндотоксикоза в период между 30-ми и 60-ми сутками во всех сериях экспериментов.

По мере нарастания ЭИ и формирования хронической недостаточности печени и почек в органах внутренней секреции происходит уменьшение количества функционально-активных эндокриноцитов. Наиболее характерными на 30-е сутки процесса являются признаки раздражения и стимуляции большинства эндокриноцитов с крайним истощением и повреждением отдельных клеток при сохранении общей структуры желез. В дальнейшем нарастание повреждения реализуется в значительной атрофии эндокринных ацинусов. Прогрессирующая убыль эндокриноцитов, большей частью — в результате апоптоза, играет ключевую роль в формировании эндокринопатий на поздних сроках эксперимента. В то же время, даже на зрелых стадиях среди ацидофильов и базофилов гипофиза, тироцитов, инсулоцитов и кортикодендоцитов присутствуют клетки в состоянии гиперстимуляции и, предположительно, гиперфункции.

Основными электроно-микроскопическими признаками эндокринопатии на ранних этапах хронического эндотоксикоза являются изменения внутриклеточных синтетических процессов, характеризующиеся расширением цистерн эндоплазматической сети, увеличением количества секреторных везикул и лизосом. Эндокриноциты отмечаются обильная нестабильность митохондриальных мембран с увеличением размера митохондрий, просветлением их матрикса и фрагментацией крист. На поздних сроках эксперимента выявляются дегрануляция эндоплазматической сети и значительное уменьшение лизосом, что свидетельствует об истощении секреторного процесса.

Элиминация и атрофия эндокриноцитов сопровождаются нарастающей стромальной пролиферацией, которая имеет явно компенсаторный характер и является регулятором цитокиновой агрессии. При этом прирост объема соединительной ткани не только возмещает убыль паренхимы, но и имеет местно-стабилизирующее значение для эндокриноцитов, сохраняющих свою жизнеспособность. Выявление в эндокринных органах сосудистые нарушения неспецифичны и могут быть вызваны как цитокиновой агрессией, так и непосредственно ЭИ.

Таким образом, не оставляет сомнений тот факт, что формирование хронического эндотоксикоза, как и всех длительно прогрессирующих синдромов, происходит в условиях и при участии нейро-иммунно-эндокринной дисрегуляции. Сформировавшаяся полиплантулярная эндокринопатия приводит к появлению в кровяном русле токсических метаболитов, которые оказывают вторичное повреждающее действие на органы-мишени и сами органы эндокринной системы.

Для дополнительного доказательства этого положения мы отлельно изучили морфофункциональные преобразования при хронической ЭИ, возникшей на фоне прогрессирующего эндокринного дисбаланса: медиастиментозный гипотиреоз, гипотиреоз, гипо- и гиперэстрогемия, гипокалановый диабет.

Нарушения гормонального статуса экспериментальных животных модулировали тяжесть ЭИ и морфологических изменений во внутренних органах. Наиболее выраженные изменения в печени, почках, легких и сердце выявлены у крыс с гиперфункциональней цитовидной железой, аллоксановым диабетом и у животных индусированной гипострогенемией. Гипотиреоз и гиперэстрогемия определены как состояния, на фоне которых развитие эндотоксикоза происходит с меньшей интенсивностью повреждения внутренних органов.

Таким образом, формирование органопатологии при хронической эндотоксикации происходит при непосредственном участии эндокринной системы, гормональный дисбаланс, на фоне которого развивается патологический процесс во многом определяет течение и прогноз хронического эндотоксикоза. Предложены и используются для прижизненной диагностики изменений в органах эндокринной системы при хроническом ЭТ, вычисляемые по легко измеряемым биохимическим показателям. Возможно также прогнозирование выраженности эндотоксической патологии и степени повреждения основных органов-мишеней (печень, почки) при медикаментозном изменении гормонального статуса и уровню гормонов в периферической крови.

К. С. Обединская, В. А. Жуклова, А. П. Надееев, В. А. Шкурупий
СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИОМЕТРИЯ
ПРИ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

Сократительная деятельность матки проявляется в течение всей жизни женщины, с особой значимостью во время беременности, родов и послеродовый период. Особенности беременности и после родов очень быстро возвращается к исходному уровню. Темп инволюционных процессов максимальным выражен в первые 8-12 дней после родов. Нарушения послеродовой инволюции матки могут быть обусловлены рядом факторов: возрастом первородящей (старше 30 лет); отягощенными родами; нарушениями послеродовой инволюции матки могут быть обусловлены персиким анамнезом; генитальной патологией (воспалительные заболевания, цервикиты и придатков, наличие фибромиоматозных узлов); экстрагенитальной патологией (заболевания сердечно-сосудистой системы, нефроэндокринные нарушения); толотией настоящей беременности (гестоз, угроза прерывания); течением беременности при многоплодии, многоплодии, крупном плоде, осложненном течении (аномалии родовой деятельности, кровоотечение); внутриматочных манипуляциях (операциях). Замедленные процессы инволюции матки лежат в основе развития акушерские кровоотечения и воспалительные процессы. Акушерские кровоотечения обуславливают высокий уровень материнской смертности, при этом 2-4% отечений связаны с гипотонией матки в послеродовый период. Инфекционные

осложнения послеродового периода сохраняют свою значимость. частота воспалительных заболеваний послеродового периода у родильниц составляет 2-10%, а в группах высокого риска достигает 22-85%, и не имеет тенденции к снижению. После оперативного родоразрешения гнойно-септические заболевания наблюдаются в 15-20% случаев.

В настоящее время клеточные механизмы перестройки миометрия в условиях осложненного течения послеродового периода остаются недостаточно изученными.

Цель исследования – изучить особенности структурных преобразований миометрия в послеродовый период у женщин при акушерских кровоотечениях и послеродовых метроэндометриях.

Исследовали матки 27 женщин, которые были разделены на 3 группы. 1-я (акушерские кровоотечения) группа – 6 случаев (22,2%), возраст женщин – 29,5±1,8 лет, срок гестации составил 38,00±0,51 недель. 2-ая (послеродовый метроэндометрит) группа – 13 случаев (64,82%), возраст женщин – 28,85±1,25 лет, срок гестации составил 34,37±2,08 недель. 3-я (контрольная группа) – матки без патологии не беременящих женщин – 8 (29,6%), возраст женщины составил 31,75±2,82 лет. Объемом исследования служила матка. Образцы матки фиксировали в 10%-ном водном растворе нейтрального формалина, с последующим обезвоживанием в спиртах возрастающей концентрации и заключением в парафин. Срезы толщиной 5-6 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизона. Подсчеты были объемную плотность (V_v) ядра, цитоплазмы миоцитов матки, сосудов миометрия, численную плотность (N_v) макрофагального инфильтрата стромы миометрия и плазматических клеток (ТМЖ) в тестовой площади 400 мкм². Вероятность достоверности различий сравниваемых средних величин определялась на основании t-критерия Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами считались достоверными при $p < 0,05$.

Численная плотность ТМЖ (таблица) в миометрии у женщин 1-й группы была больше, чем величина аналогичного показателя у женщин 2-й группы в 1,12 раза, во 2-й группе – была меньше в сравнении с величиной аналогичного показателя у женщин 3-й группы в 1,19 раз. Учитывая, что в миометрии у женщин 1-й и 2-й группы выявили уменьшение ядерно-цитоплазматического индекса в сравнении с величиной аналогичного показателя в 3-й группе в 2,2 раза, уменьшение численности ТМЖ в 2-й группе и соответствие количества ТМЖ у женщин 1-й группы цитологическому показателю у женщин 3-й группы, вероятно, обусловлено переходом миоцитов в нефункциональное состояние, препитотически, состояние дистрофия, явлениями кламатоза и тибелью миоцитов по механизму аллостоа. Объемная плотность сосудов миометрия у женщин 1-й группы значительно превышает величину аналогичного показателя 2-й и 3-й групп, в 2,1 и 4,4 раза, соответственно, что свидетельствует о нарушении процессов инволюции, загромождающих сосуды миометрия, их перистенции при акушерских кровоотечениях.

При гистологическом исследовании в миометрии у женщин 1-й и 2-й групп обнаруживали воспалительную инфильтрацию, представляющую в матке у женщин 1-й группы преимущественно макрофагами и лимфоцитами, у женщин 2-й груп-